

Stefan Kwaśniewski, Bożena Raszeja i Kazimierz Jasiński

ZMIANY MIĘŚNIOWO-NACZYNIOWE W GOŚCCU PIERWOTNIE PRZEWLEKŁYM

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr med. S. Kwaśniewski

WSTĘP

Gościec pierwotnie przewlekły (g. p. p.) budził od dawna zrozumiałe zainteresowanie anatomopatologów. Zajmowali się oni jednak głównie zmianami stawowymi, dlatego też ten odcinek patologii gościa jest najlepiej znany. Stosunkowo późno zwrócono uwagę na zmiany toczące się poza układem kostno-stawowym.

Pierwsi *Curtis i Pollard* (1940) badali mięśnie prążkowane w 11 przypadkach g. p. p. (w tym 3 przypadki zespołu Felty'ego) i zwrócili uwagę na nacieki okolonaczyniowe. *Steiner i współpracownicy* (1946) wykonali w 9 przypadkach g. p. p. biopsję mięśni i opisali w ich obrębie guzkowate nacieki zapalne. Określając całość obrazu histopatologicznego mianem *nodular polymyositis* wyróżnili w nim dwa rodzaje zmian:

1. Zapalne — w postaci nacieków złożonych z limfocytów, komórek plazmatycznych i nabłonkowatych, umiejscowionych w *perimysium i endomysium*, rzadko w *epimysium*.

2. Zwyródnieniowe — w postaci obrzęku, kurczenia i zaniku włókien mięsnych, piknozy jąder komórkowych itd. Są one następstwem procesu zapalnego toczącego się w tkance łącznej i dobrze tłumaczą zanik mięśni szkieletowych w g. p. p., wyjaśniany uprzednio ich nieczynnością (*atrophia ex inactivitate*).

Steiner i współpracownicy nie spostrzegali podobnych guzków zapalnych w 169 kontrolnych badaniach, nadto nie znaleźli analogii w znanych dotąd swoich procesach ziarninowych. Dlatego też wyrazili pogląd, że *nodular polymyositis* jest dla g. p. p. obrazem charakterystycznym, a biopsja mięśnia może mieć wartość diagnostyczną w przedstawowych okresach schorzenia.

W ślad za powyższą pracą ukazały się dalsze, które w zasadzie potwierdzały spostrzeżenia *Steinera i współpracownicy* (*Gibson i współpracownicy* 1946, *Morrison i współpracownicy* 1947, *Desmarais* 1948, *Horwitz* 1949, *Galli i Morrin* 1951); charakterystyczne nacieki mięśni stwierdzano w 40—100% badanych przypadków.

Clawson i współpracownicy doszli jednak do innych wniosków. Na bardzo dużym materiale sekcyjnym 450 przypadków znaleźli w 118 (26%) zmiany naciekowe mięśni i to w różnych jednostkach chorobowych, jak ostry gościec, zapalenie mięśnia sercowego, nadciśnienie pierwotne, guzy złośliwe, wylewy do mózgu, marskość wątroby, gruźlica, ostre zapalenie przednich rogów rdzenia, schorzenia nerek itd.

Bunim i współpracownicy (1949) badali bioptycznie wzgl. nekroptycznie mięśnie w 53 przypadkach g. p. p., w 10 przypadkach zeszywniającego zapalenia

kregoslupa i w 21 przypadkach ostrego gošćca; nadto w 101 przypadkach innych schorzeń oraz u 13 osób zdrowych. Ogniskowe komórkowe nacieki opisane przez *Steinera* stwierdzili w 53% przypadków g. p. p., w 25% przypadków schorzeń niegošćcowych oraz u 3 osób z grupy kontrolnej. Stąd też wyrazili pogląd, że zmiany naciekowe nie są dla g. p. p. swoiste i nie mają przypuszczalnie znaczenia rozpoznawczego. Badania *Cruickhanka* (1952) oraz *Trauta i Campione* (1952) doprowadziły do takich samych wyników, dlatego też rezygnujemy z ich omówienia.

Wielu autorów, analizując obrazy histopatologiczne mięśni szkieletowych, podkreśliło obecność zmian w naczyniach. *Curtis i Pollard, Steiner* i współpr., *Morrison* i współpr. spostrzegali w niektórych przypadkach okołonaczyniowe guzki zapalne złożone głównie z limfocytów i komórek plazmatycznych *Sokoloff* i współpr. (1951) widzieli miernie wyrażone zmiany w arterioliach i małych tętnicach w 5 przypadkach na 51 spostrzeganych. *Traut i Campione* (1952) uważają, że okołonaczyniowe nacieki są jedynym znamienym rysem w g. p. p. Najcenniejszą i najlepiej dokumentowaną pracę zawdzięczamy *Kestlerowi* (1949). Wykazał on, że w g. p. p. zmiany naczyniowe polegają na: 1) pogrubieniu ściany naczyniowej wskutek koncentrycznego bujania włókien klejorodnych; 2) nacieczeniu przy- i około-przydankowym małych tętniczek typu mięśniowego.

W następstwie obu tych procesów dochodzi do obrazu przypominającego zarostowo — zakrzepowe zapalenie tętnic.

Powyższy krótki przegląd najważniejszych doniesień ostatnich lat dowodzi niewątpliwego postępu, jaki zaznaczył się na odcinku badań morfologicznych w g. p. p. Podkreślono dobitnie ogólny charakter schorzenia i współudział układu mięśniowo-naczyniowego w patogeniezie g. p. p. Najżywiej dyskutowane ukazało się zagadnienie nacieków zapalnych w mięśniach prążkowanych. Zrazu, za *Steinerem*, podkreślano ich swoistość, jednak ostatnie badania kliniczno-morfologiczne poddały bardzo poważnie w wątpliwość pierwotną opinię. Morfologia samych mięśni prążkowanych była ujmowana raczej marginesowo, a spostrzegane zmiany oceniano na ogół jako wtórne, wynikające z procesu zapalnego toczącego się w tkance łącznej.

BADANIA WŁASNE

Badaliśmy histologicznie wycinki mięśni szkieletowych uda (mięsień czworogłowy uda) pobranych w znieczuleniu miejscowym z dala od zajętych chorobowo stawów w 8 przypadkach g. p. p. Chcąc uzyskać pewien dynamizm zmian w obrazie mikroskopowym dobraliśmy przypadki o kilkumiesięcznym, kilkuletnim i kilkunastoletnim okresie trwania choroby. Przypadki dotyczyły osób obu płci w wieku od 21 do 60 lat.

Wycinki mięśni utrwalaliśmy w formalinie i w płynie Bouina. Barwiliśmy hematoksylina — eozyną, metodą Weigerta, metodą Mallory'ego i szkarłatem R.

Uzyskane obrazy mikroskopowe rozpatrywaliśmy pod kątem widzenia zmian mięśniowych i zmian naczyniowych.

Zmiany mięśniowe. W przypadkach g. p. p. o krótkim, kilkumiesięcznym okresie trwania choroby, przebiegających w postaci ostrego procesu chorobowego (przyp. 2 i 5) oraz w jednym przypadku (przyp. 1), w którym zachodziły pewne trudności rozpoznawcze, a biopsję mięśnia wykonaliśmy w celu rozpoznawczym, zmiany histologiczne dotyczyły przede wszystkim struktury włókien mięsnych. W obrazie mikrosko-

powym na plan pierwszy wysuwa się zatarcie poprzecznego prążkowania włókien. Przy prawidłowo zachowanym prążkowaniu poprzecznym w jednych włóknach — obserwujemy ograniczone zatarcie, miejscami nawet rozległy zanik prążkowania, we włóknach sąsiednich (ryc. 1).

Włókna mięsne o zatartym prążkowaniu wykazują zwiększoną chłonność barwników w stosunku do włókien prawidłowych, co jest wynikiem zmienionego chemizmu uszkodzonych mięśni, które stają się silnie kwasochłonne.

Równolegle do zmian dotyczących samej budowy mięśni daje się zauważyć zwiększoną liczbę jąder. Jądra stają się piknotyczne, barwią się intensywnie, chromatyna jądrowa jest silnie zbita. Na uwagę zasługują fragmenty włókien mięsnych o budowie zupełnie zatartej, których przebieg wyznaczają piknotyczne jądra (ryc. 2). Obok opisanych zmian we wczesnych przypadkach g. p. p. obserwujemy charakterystyczny obraz przerostu tkanki łącznej prowadzący do fragmentacji włókien mięsnych (ryc. 1). Miejsce po zwyrodniałych włóknach mięsnych zajmuje tkanka łączna z przeważającą liczbą elementów fibrocytowych i histiocytowych.

Na uwagę zasługuje pewna dysproporcja pomiędzy bardzo wczesnie występującymi rozległymi zmianami w obrębie mięśni a stosunkowo słabo wyrażonym odczynem ze strony tkanki łącznej. Podkreślić ponadto należy, że opisany obraz fragmentacji włókien przez elementy fibrocytowe i histiocytowe obserwowaliśmy wyłącznie w przypadkach o krótkotrwałym okresie g. p. p.

W przypadkach o kilkuletnim trwaniu choroby (przyp. 3, 4, 6) uwagę zwracają postępujące zmiany zwyrodnieniowe włókien mięsnych. Wskutek rozległego zatarcia poprzecznego prążkowania następuje homogenizacja włókien dając miejscami obraz martwicy o typie martwicy woskowej (ryc. 4, 5). Jaskrawo zaznacza się różnica chłonności barwników przez włókna o różnym stopniu uszkodzenia procesem chorobowym. Na przekroju poprzecznym tak zmienionych włókien mięsnych widać grudkowate masy nie odpowiadające przekrojom pól Cohnheima. Łączność samego wnętrza włókien mięsnych z sarkolemmą jest tak luźna, że w czasie sporządzania przekrojów poprzecznych włókna ulegają wypadaniu (ryc. 6). Natomiast na przekroju podłużnym włókna wykazują rozległe zatarcie poprzecznego prążkowania, sarkoplazma ulega zagęszczeniu, przestrzenie zawarte między włóknami są poszerzone (ryc. 7). Podkreślenia wymaga fakt, że przytoczonym rozległym zmianom mięśniowym prawie zupełnie nie towarzyszy odczyn tkanki łącznej (ryc. 8), natomiast zwiększa się liczba piknotycznych jąder, które miejscami naśladować mogą nacieki zapalne (ryc. 9).

Obok włókien przybierających postać martwicy woskowej widzimy włókna o drobnoziarnistym rozpadzie (ryc. 10). Ziarnistości te są to ziarnistości tłuszczowe, dające dodatni odczyn ze szkarłatem R (ryc. 11).

W obrazie mikroskopowym przypadków o długotrwałym kilkunastoletnim okresie choroby (przyp. 7, 8) brak jest tkanki mięśniowej o prawidłowej budowie włókien. Wyraźnie uwidocznia się postępujący proces rozpadu, w którego wyniku widzimy na przekroju poprzecznym puste przestrzenie po wypadniętych włóknach (ryc. 12). Proces rozpadowy dokonuje się przez zwyrodnienie tłuszczowe. W wyniku tego procesu następuje przeobrażenie się elementów mięsnych w bezpostaciowe kule tłuszczowe (ryc. 13). W innych miejscach zauważa się jakoby odnowę polegającą na wytwarzaniu się w miejscu rozpadłych włókien bezpostaciowych mas o charakterze białkowym, ulegających organizacji łącznotkankowej (ryc. 14).

Jak w przypadkach o krótkotrwałym przebiegu choroby, tak i w przypadkach o daleko posuniętych zmianach zwyrodnieniowo-rozpadowych mięśni — odczyn zapalny jest wyrażony stosunkowo słabo. Obserwowaliśmy drobno-komórkowe nacieczenia złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych umiejscowione w *perimysium* i *endomysium* (ryc. 15).

Zmiany naczyniowe. Nasz materiał bioptyczny pozwalał nam na prześledzenie zmian naczyniowych tylko w obrębie małych i średnich naczyń. Nie spostrzegaliśmy zmian w naczyniach żylnych.

We wczesnych okresach choroby równolegle z opisanymi zmianami mięśniowymi obserwowaliśmy obrzęk ściany małych i średnich naczyń tętniczych. Następuje rozpłem komórek śródbłonkowych, które wpuklają się do światła naczyniowego. Jądra komórek pogrubiałej ściany naczyniowej przybierają kształt kulisty (ryc. 16). Obok obrzęku ściany naczyniowej pojawia się równocześnie obrzęk w tkance okołonaczyniowej (ryc. 16).

Wraz z postępem choroby (przyp. 3, 4, 6) następuje stopniowe zwężanie się światła naczyniowego (ryc. 17).

W stanach chorobowych daleko posuniętych (przyp. 7, 8), przy toczącym się procesie zwyrodnieniowo-rozpadowym mięśni, światło małych naczyń tętniczych ulega prawie zupełnemu zamknięciu (ryc. 18).

Obserwowaliśmy nacieczenia drobno-komórkowe w tkance okołonaczyniowej, bujające w kierunku światła naczynia. Nacieki te są złożone z przeważającej liczby komórek histcytowych wywołując znaczne rozluźnienie całej ściany naczyniowej (ryc. 19, 20 i 21).

Prześledzone w różnych okresach choroby zmiany naczyniowe są wyrazem toczącego się procesu zapalnego w g. p. p.

OMÓWIENIE

Z opisanych zmian histologicznych mięśni szkieletowych w g. p. p. następujące fakty zasługują na dokładniejszą analizę.

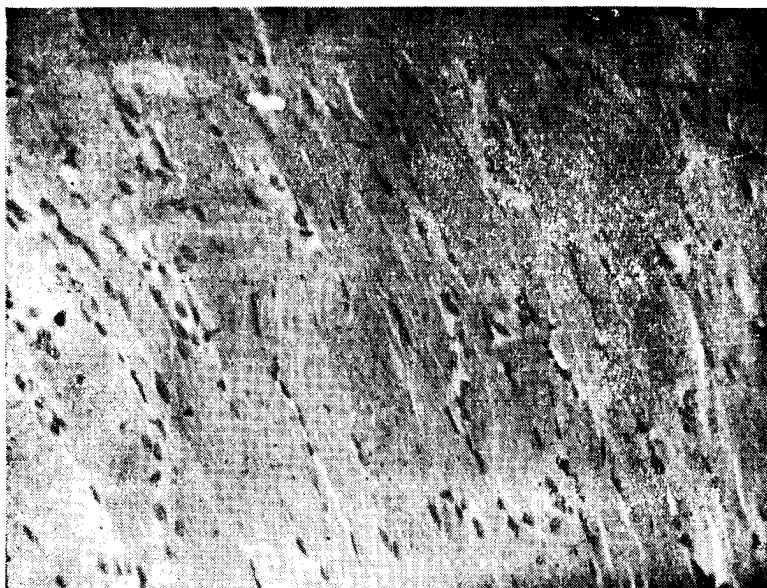
Podkreślaliśmy na wstępie, że w większości dotychczasowych prac głównie omawiano znaczenie ogniskowych skupień komórkowych. Spotykaliśmy je także w naszym materiale i to w 6 przypadkach na 8 badanych, przy czym występowały one stosunkowo niełicznie. Powyższe nacieki ze względu na rozmiary łatwo rzucają się w oczy i prawdopodobnie dlatego przyciągają uwagę wielu badaczy. W oparciu o rozległe badania całego szeregu autorów korzystających z materiału porównawczego (*Clawson* i współpr., *Bunim* i współpr.) bylibyśmy skłonni nie przypisywać tego rodzaju zmianom większego znaczenia w zrozumieniu ich swoistego charakteru dla g. p. p.

Natomiast obraz histologiczny włókien mięsnych uwidocznili niezmiernie interesujące fakty. Przede wszystkim podkreślić pragniemy bardzo wczesne występowanie zmian w mięśniach nawet w odcinkach, które klinicznie nie budzą podejrzeń co do współudziału w procesie chorobowym. W piśmiennictwie spotykaliśmy przykłady, w których zmiany mięśniowe wyprzedzały niekiedy manifestację stawową schorzenia. W naszym materiale rozporządzamy przypadkiem stanowiącym pewną analogię do wyżej wspomnianych obserwacji.

Dotyczy on osoby, u której proces chorobowy trwający 4 miesiące cechował się powolnym i niecharakterystycznym rozwojem objawów (przyp. 3). Ta okoliczność była przyczyną dużych trudności rozpoznawczych, a dopiero pojawienie się niewielkiego rozdęcia i obrzęku w obrębie jednego stawu śródręczno-palcowego nasunęło podejrzenie w kierunku



Ryc. 1. Miejscowe, ogniskowe zatarcie poprzecznego prążkowania włókien. Fragmentacja włókien przez elementy fibroblastyczne. Przyp. 5. H—E. Pow. 420 X.



Ryc. 2. Włókna mięsne o zatartej strukturze, których przebieg wyznaczają piknotyczne jądra. Przypadek 2. H—E. Pow. 300 X.



Ryc. 3. Przestrzeń po zwyrodnieniowo zmienionym włóknie mięsnym wypełniona tkanką łączną z przewagą elementów fibrocytowych i histiocytowych. Przyp. 2. H—E. Pow. 420 $\times$.



h

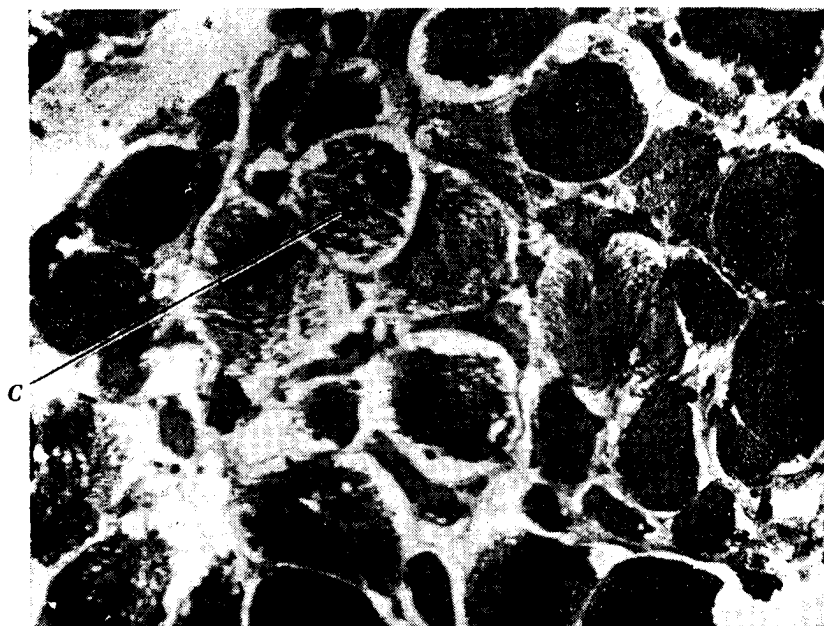


z

h

Ryc. 4. Jaskrawo zaznaczona różnica w strukturze poszczególnych włókien mięsnych. Zatarcie poprzecznego prążkowania wywołuje homogenizację włókien *h*. Przyp. 3 H—E. Pow. 420 $\times$.

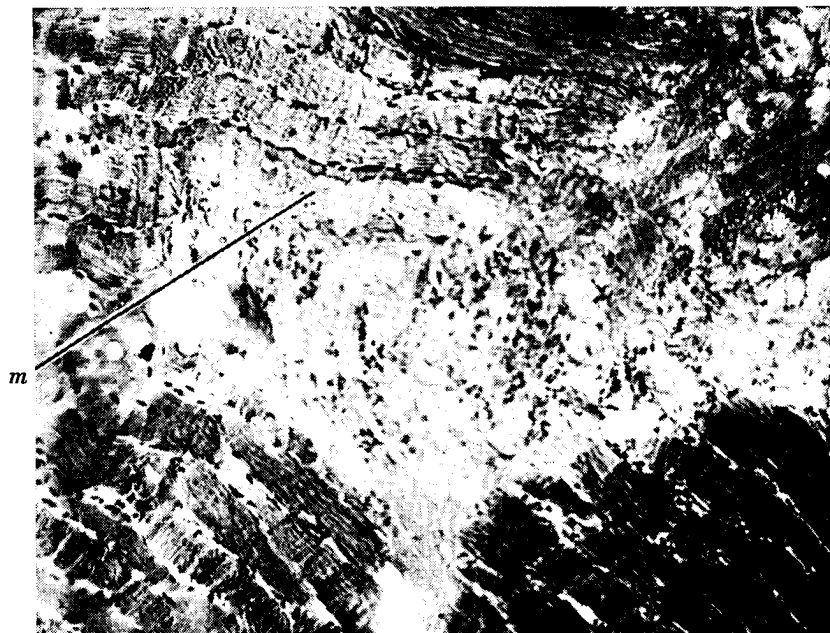
Ryc. 5. Włókna homogenne przybierają postać martwicy woskowej *h* i graniczą z drobnopziarnistym rozpadem włókien *z*. Przyp. 3 H—E. Pow. 420 $\times$.



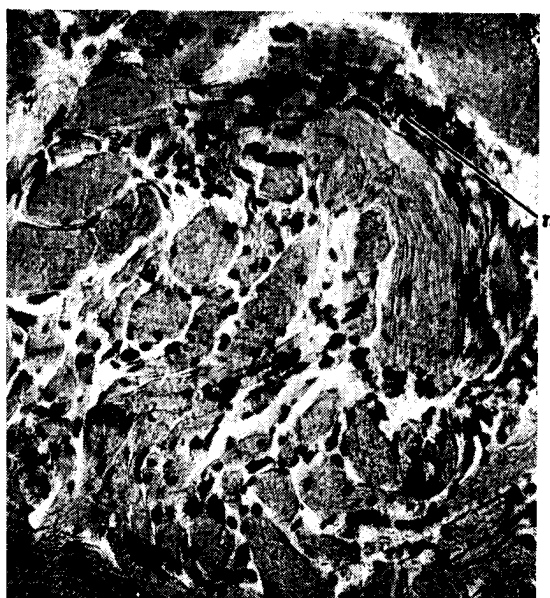
Ryc. 6. Na przekroju poprzecznym widoczne grudkowate masy nie odpowiadające przekrojom pól Conheima c. Wypadanie poszczególnych włókien mięsnych. Przyp. 6. H--E. Pow. 420 X.



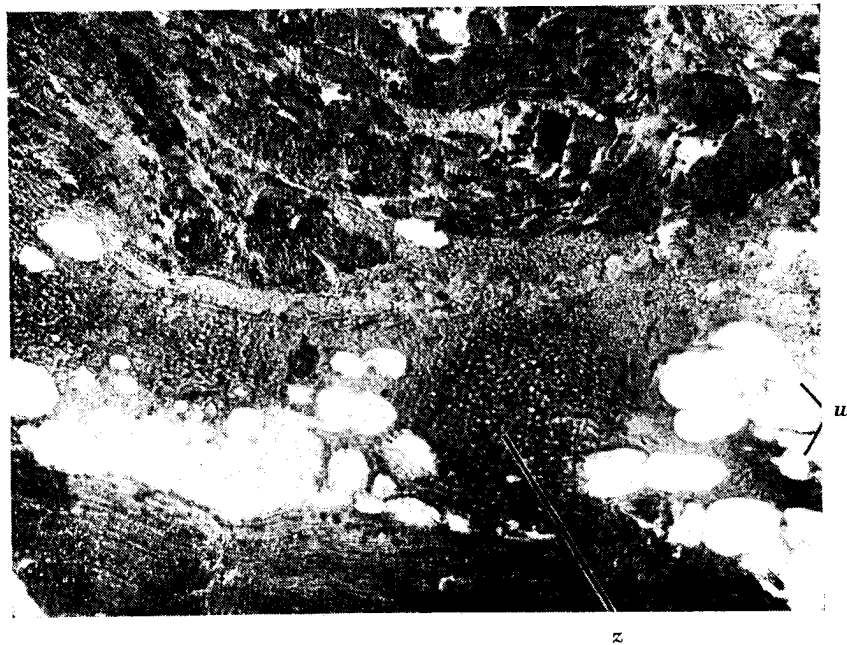
Ryc. 7. Włókna mięsne o zatartym prążkowaniu poprzecznym, sarkoplazma zagęszczona, poszerzone przestrzenie między włóknami. Liczba jąder większa niżby to wynikało z prostego zaniku. Przyp. 6. H--E. Pow. 420 X.



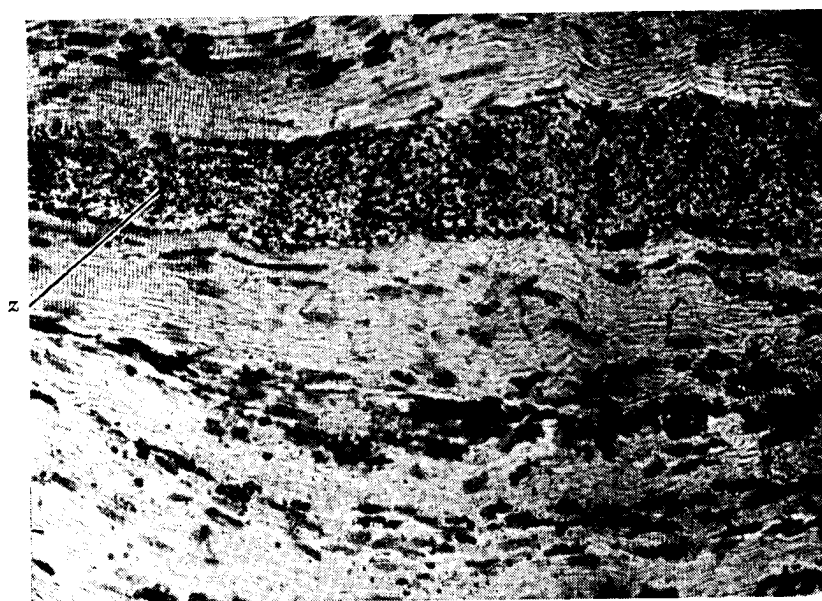
Ryc. 8. Włókna mięsne stopniowo przechodzą w pole rozległej martwicy, któremu to procesowi nie towarzyszy prawie zupełnie odczyn ze strony tkanki łącznej *m*. Przyp. 4. H—E. Pow. 300 $\times$.



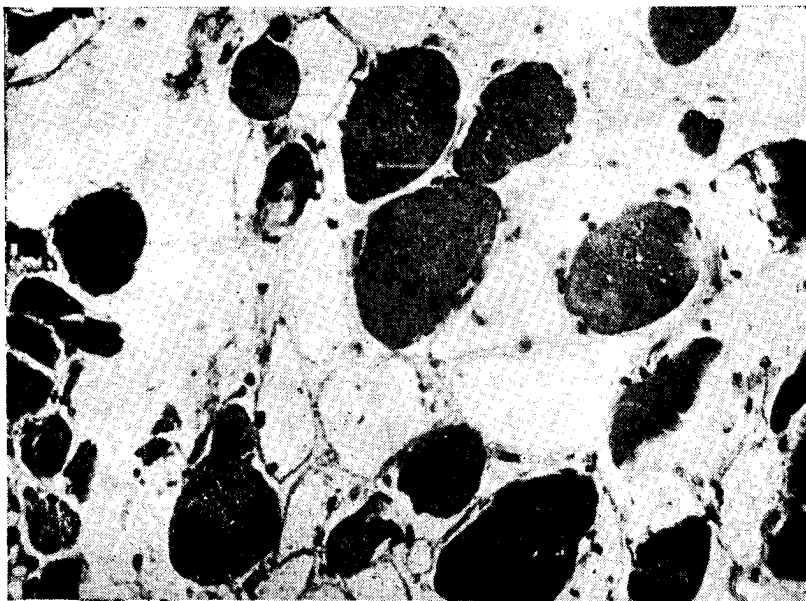
Ryc. 9. Zwiększona liczba piknotycznych jąder naśladująca naciek zapalny *n*. Przyp. 4. H—E. Pow. 300 $\times$.



Ryc. 10. Pole drobnoziarnistej martwicy z, pośród którego wylugowane przestrzenie ω graniczące z zachowanymi włóknami mięsnymi. Przyp. 4. H--E. Pow. 300 $\times$.



Ryc. 11. Drobne ziarnistości z pośród włókna mięsnego barwiące się szkarłatem R. Przyp. 4. Szkarłat R. Pow. 420 $\times$.



Ryc. 12. Puste przestrzenie po wypadniętych włóknach mięsnych. Przyp. 7.
H—E. Pow. 420 X.



Ryc. 13. Pośród włókien mięsnych *m* bezpostaciowe bryłowe masy *k* wybar-
wiające się szkarłatem R, częściowo wylugowane *w*. Przyp. 7. Szkarłat R
Pow. 420 X.



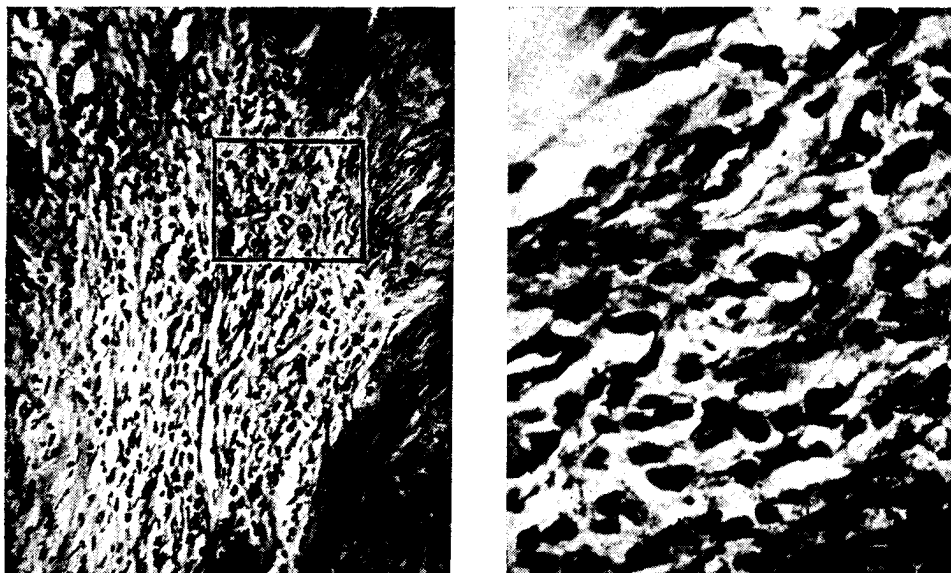
Ryc. 16. Obrzęk ściany małej tętniczki. Rozplem komórek śródbłonkowych wpuklających się do światła naczynia. Kulisty kształt jąder komórek mięśniówki. Obrzęk tkanki okołonaczyniowej *o*. Przyp. 2. H—E. Pow. 640 $\times$.

Ryc. 17. Znaczone zwężenie światła naczyniowego małej tętniczki. Przyp. 4. H—E. Pow. 420 $\times$.



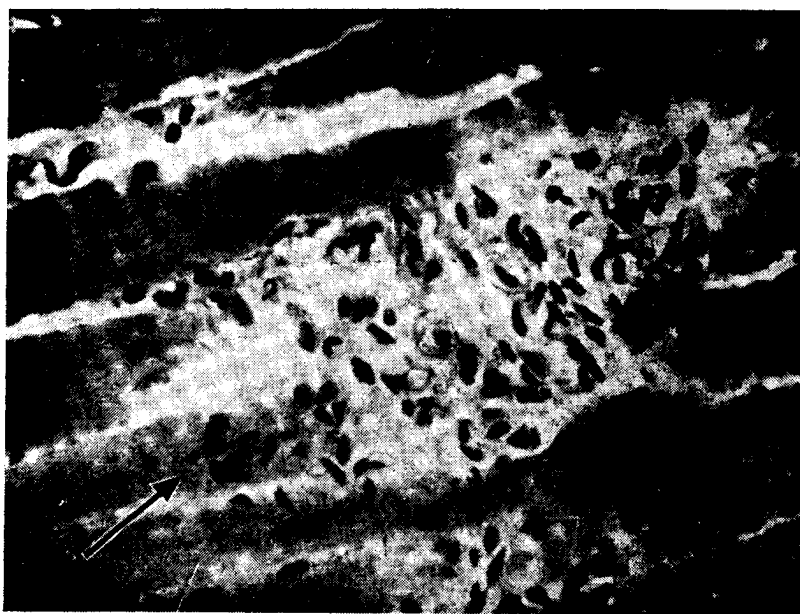
Ryc. 18. Prawie zupełne zarośnięcie małych tętniczek *t*. Przyp. 7. H—E. Pow. 220 $\times$.

Ryc. 19. Duże powiększenie małej tętniczki z ryc. 18. Rozluźnienie poszczególnych warstw ściany naczyniowej przez naciek histiocytowy. Prawie zupełne zarośnięcie światła naczynia. Przyp. 7. H—E. Pow. 420 $\times$.

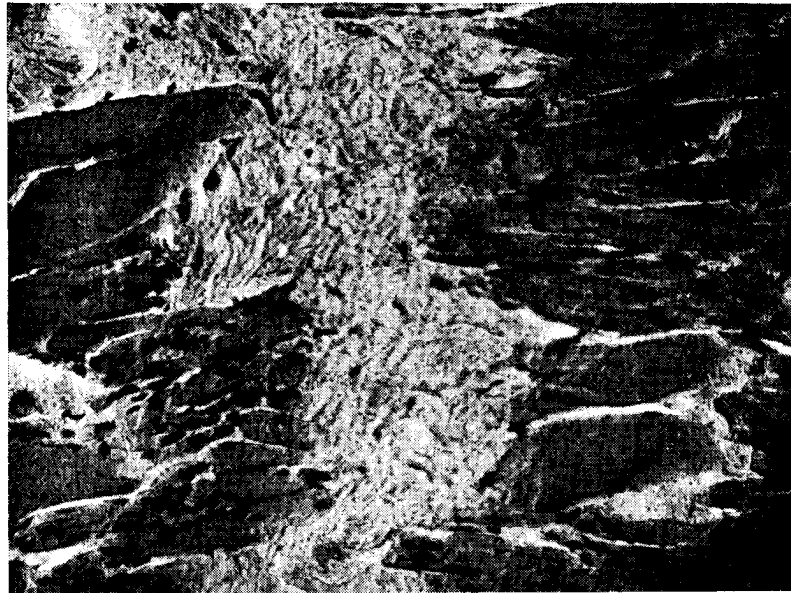


Ryc. 20. Drobnokomórkowy naciek histiocytowy bujający w kierunku światła naczynia od tkanki okołonaczyniowej. Przyp. 7. H—E. Pow. 420 X.

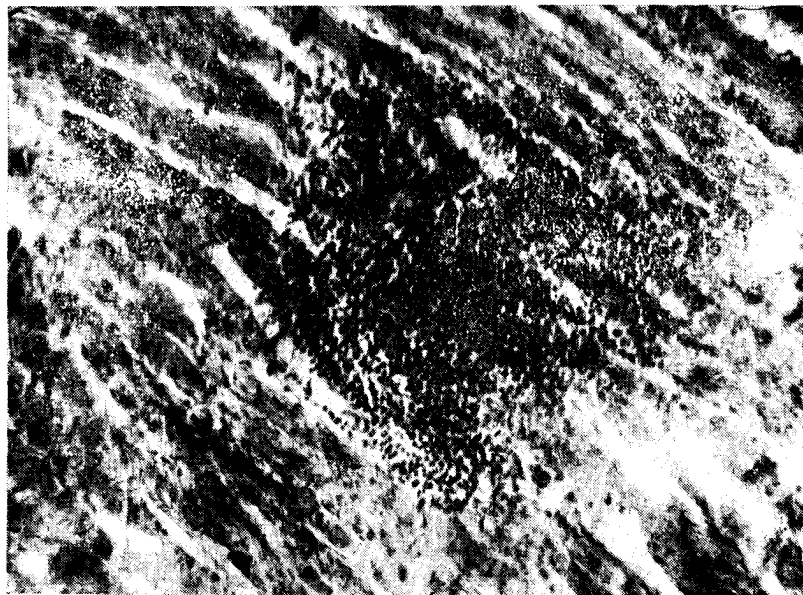
Ryc. 21. Fragment ryc. 20 w dużym powiększeniu. Widoczne komórki histiocytowe. Przyp. 7. H—E. Pow. 640X.



Ryc. 22. Ognisko zapalne z łącznotkankowym bliznowaceniem i zwyrodnieniem włókien mięsnych (z pracy *Vivella* i współpr.).



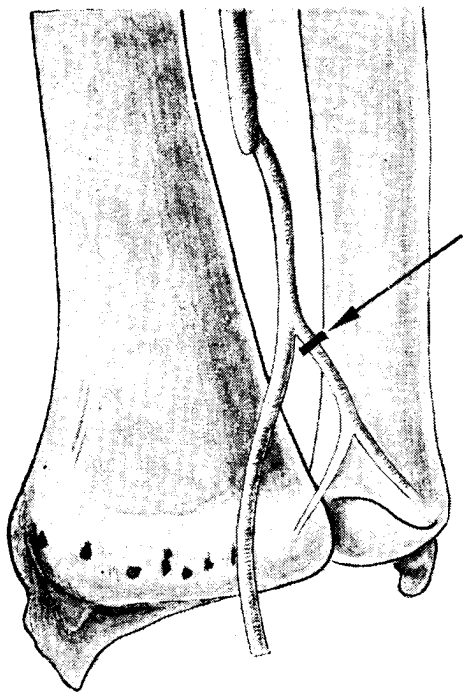
Ryc. 14. Przestrzeń po zniszczonych włóknach mięsnych wypełniona masami bezpostaciowymi o naturze białkowej. Przyp. 8. H—E. Pow. 300 X.



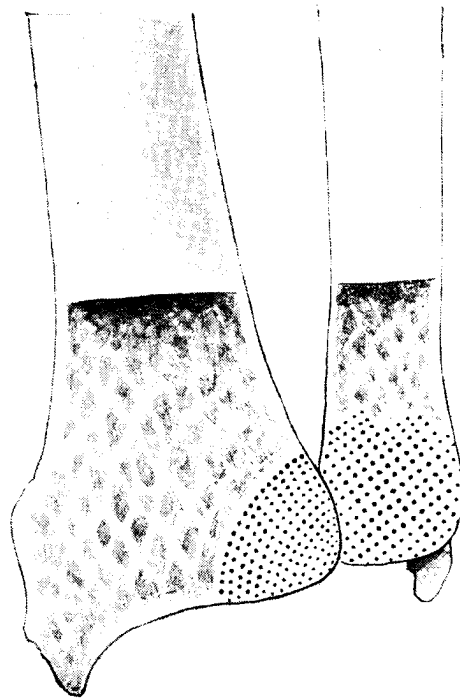
Ryc. 15. Drobnokomórkowy naciek złożony z limfocytów i komórek plazmatycznych leżący pośród włókien mięsnych. Przyp. 8. H—E. Pow. 300 X.



Ryc. 23.



Ryc. 24.



Ryc. 25.

ku g. p. p. W obrazie mikroskopowym mięśnia badanego bioptycznie stwierdziliśmy w przytoczonym wyżej przypadku charakterystyczne zmiany przedstawione na ryc. 3.

Należałoby przyznać rację *Steinerowi* i współpr., że biopsja mięśnia może mieć wartość rozpoznawczą we wczesnych „przedstawowych” okresach choroby. Ostatnio klinika i medycyna teoretyczna dostarczyły sporo faktów wskazujących na znaczenie zmian mięśniowych w patogenezie g. p. p. Np. *Kersley* (1947) opisał dwa przypadki samoistnego pęknięcia mięśni w g. p. p.; w jednym z nich badanie bioptyczne wykazało wybitne zmiany zwyrodnieniowe z zupełnym zanikiem prążkowania poprzecznego oraz pola tkanki łącznej z ledwo zaznaczonym odczynem zapalnym.

Sokołowski i Habuda (1952) podkreślili, że zajęcie układu mięśniowego w g. p. p. ujawnia się m. in. zmianami sprawności czynnościowej w postaci spadku siły i szybkiej wyczerpywalności, co dało się ująć cyfrowo badaniami ergometrycznymi (*Habuda*).

W całokształcie obrazu histologicznego g. p. p. należy — zgodnie z wynikami dotychczasowymi badaczy — wyróżnić zmiany zwyrodnieniowe i zmiany zapalne. Jeśli jednak ocenimy obecność skąpo występujących dużych nacieków zapalnych wśród utkania mięśniowego, jako nieistotnych dla g. p. p., to wówczas okaże się, że odczyn komórkowy wyrażony jest słabo i występuje głównie w pierwszym, wczesnym okresie choroby.

W przypadkach w pełni rozwiniętych dominującą cechą obrazów histopatologicznych są procesy zwyrodnieniowe. Jest rzeczą uderającą, że wobec rozległych niekiedy ognisk nekrobiotycznych mięśni tkanka łączna wykazuje tylko słabo wyrażony odczyn. Spotykamy niekiedy nieregularne, bezładne nagromadzenie jąder w liczbie większej niż by to wynikało tylko z zaniku włókien mięsnych. Jak powszechnie wiadomo, najpospolitszym odczynem na jakiegokolwiek uszkodzenie tkanki jest wyrównawczy proces odnowy ze strony tkanki łącznej, która wypełnia ubytek ziarniną, przekształcającą się w bliznę. W g. p. p. stwierdzamy szczególne zjawisko w tkance mięśniowej: procesy wytwórcze wyrażone są słabo, a czynnikiem dominującym są zmiany zwyrodnieniowe bądź to o typie zwyrodnienia woskowego, bądź o typie nacieków tłuszczowych lub też o charakterze rozpadu ziarnistego. W ostatecznym wyniku powyższy proces prowadzi do zmniejszenia się ilości tkanki mięśniowej.

Równolegle do zmian mięśniowych mogliśmy prześledzić zachowanie się układu naczyniowego na odcinku tętniczek i drobnych tętnic. W pierwszym okresie choroby zmiany naczyniowe wyrażone są o wiele dyskretniej w porównaniu z dużymi zmianami w tkance mięśniowej. Jest to zupełnie zrozumiałe w obliczu znanego w patologii goścca faktu (tak silnie ostatnio podkreślanego z okazji wpływu hormonów ACTH i kortyzonu na schorzenia gościcowe), że jedną z najwcześniejszych uchwytanych zmian chorobowych jest zwiększona przepuszczalność naczyń. Morfologicznym odpowiednikiem tego zaburzenia jest obrzęk zarówno ścian tętniczych, jak i struktur tkankowych. Dopiero w późniejszych okresach pojawiają się procesy wytwórczo-komórkowe w postaci bujania śródbłonna oraz nacieków okołonaczyniowych przenikających niekiedy wszystkie warstwy ściany naczynia.

Rola układu naczyniowego w patogenezie g. p. p. stanowi odrębne zagadnienie mające wiele stron niewyjaśnionych. Na jeden szczegół zwrócił uwagę *S. Kwaśniewski* w uprzednim doniesieniu (Pol. Arch. Med. Wewn. tom XXII, str. 180, 1952). Przedmiotem ówczesnych rozważań były pewne zmiany radiologiczne dość często stwierdzane w g. p. p., a polegające na zniszczeniu główki kości łokciowej i wydrążeniu nasady kości promieniowej (ryc. 23).

Badania arteriograficzne nasunęły przypuszczenie, że zmiana ta o typie aseptycznej martwicy jest wywołana niedostatecznym ukrwieniem powyższego odcinka układu kostnego w następstwie zarostowego zapalenia tętnic. Przypuszczenie to znalazło potwierdzenie w pracy *Kołaczkowskiego i Rutkowskiego* nad unaczynieniem dalszych nasad kości przedramienia. Autorzy ci poddali badaniom 24 kończyny górne i stwierdzili, że wśród tego materiału dwie kończyny wykazywały uboższą sieć naczyń odżywiających nasady kości przedramienia. Okazało się mianowicie, że tętniczki w odcinkach dalszych od podwiązania (ryc. 24) nie miały żadnych połączeń z tętnicą promieniową i łokciową. W tych warunkach nastrzykanie układu naczyniowego ujawniło obszar nasad nie objęty zupełnie krążeniem (ryc. 25). Wynika z powyższego, że prawidłowo istniejące połączenia naczyniowe wewnątrz kości nie wystarczyły do wyrównania tego zaburzenia wywołanego podwiązaniem.

Obszar powyższy odpowiada — jak widać — ściśle obrazom radiologicznym opisanym w g. p. p. (ryc. 23). Na powyższej podstawie można stwierdzić, że zapalenie zarostowe tętnic w g. p. p. obejmujące m. in. odcinek odpowiadający doświadczałnemu podwiązaniu, wywołuje u osób z fizjologicznie uboższą siecią naczyń zaburzenia w ukrwieniu nasad kości przedramienia, prowadzące do zmian przedstawionych na radiogramie.

Do tego samego typu zagadnień naczyniowych należy prawdopodobnie inny szczegół: jak wiadomo, charakterystyczne zmiany w obrębie dłoni stwierdzić możemy we wszystkich stawach z wyjątkiem stawów paliczkowych obwodowych. Wskazać tu trzeba, że wszystkie stawy odżywiane są tętniczkami anatomicznie i czynnościowo końcowymi; wyjątek stanowią stawy paliczkowe obwodowe charakteryzujące się obecnością szczególnie licznych anastomoz naczyniowych (*Corning*), co — być może — zabezpiecza je w przebiegu procesu zarostowego przed zaburzeniami odżywczymi. Przypuszczalnie wymaga to odpowiednich badań.

Omawiając zmiany mięśniowo-naczyniowe w g. p. p. musimy sobie zadać pytanie w jakiej mierze są one istotne dla etiopatogenezy tego schorzenia. W próbie zajęcia stanowiska wobec powyższego zagadnienia należy od razu wskazać na podstawowe trudności, które w zasadzie nie pozwalają na wyciąganie daleko idących wniosków. Jak wiadomo, kryteria morfologiczne mają wielokrotnie względną wartość. Na niezliczone zaburzenia swej równowagi wywołane czynnikami zewnątrz- lub wewnątrz-pochodnymi ustrój odpowiada ograniczoną liczbą mniej lub bardziej typowych odczynów. Ta okoliczność sprawia, że obecnie szukamy różnych płaszczyzn (humoralnych, biochemicznych, serologicznych itp.) dla objęcia całokształtu procesu chorobowego. Dodajmy poza tym, że przedmiotem naszych rozważań jest tkanka, której podstawowa funkcja biologiczna jest ściśle związana z układem nerwowym. Metoda bioptyczna nie pozwoliła na ocenę tego układu i z tego względu nasze wnioski są jednostronne, bo ograniczają się do jednego elementu funkcjonalnej całości.

Związek g. p. p. z układem nerwowym jest zagadnieniem starym; dość przypomnieć, że już *Charcot* określił to schorzenie znamienne nazwą: *polyarthrititis symmetrica progressiva*. Omówienie choćby najważniejszych pozycji z obszernego piśmiennictwa nie mieści się w ramach i założeniu niniejszej pracy, dlatego też ograniczymy się tylko do kilku zaledwie doniesień.

Morrison i współpr. (1947) przeprowadzili rozległe badania elektromiograficzne układu nerwowomięśniowego w g. p. p. i doszli do wniosku, że

zmiany mięśniowe i objawy neurologiczne są wywołane uszkodzeniem obwodowych neuronów ruchowych.

Meller (1952) posiłkując się tą samą metodą wyraził pogląd, że zanik mięśniowy oraz osłabienie siły mięśniowej są następstwem hamującego wpływu ośrodkowego układu nerwowego wytworzonego przez bodźce bólowe biegnące z obwodowych ognisk chorobowych. W naszym piśmiennictwie Hausmanowa (1951) stwierdziła na podstawie obrazu klinicznego i szeregu badań dodatkowych, że zespoły neurologiczne spostrzegane w g. p. p. mają swe źródło w uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego, najprawdopodobniej rdzeniowych lub podkorowych ośrodków współczulnych.

Przykładowo i dowolnie podane różne poglądy dowodzą, że uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego w sposób niewątpliwy odbija się na obrazie g. p. p., choć bliższe określenie istoty tego procesu nastęcza duże trudności.

Spostrzegane przez nas zmiany mięśniowo-naczyniowe, które z punktu widzenia morfologii mają charakter zwyrodnieniowo-zapalny, są tak wczesne i tak głębokie, że nie dają się wytłumaczyć tylko zaburzeniami neurotroficznymi. Zwróciło już na to uwagę wielu badaczy (Gibson i współpr., Kestler i inni) podkreślając, że w schorzeniu tym istnieje pierwotny proces chorobowy tkanki mezenchymalnej i mięśni. Ze swej strony bylibyśmy skłonni przenieść punkt ciężkości na mięśnie same, a w tkance łącznej dopatrujemy się raczej zmian odczynowych. Patologia mięśni nabiera w ostatnich latach szczególnego znaczenia. Można tu wspomnieć prace Murphy'ego (1952), który doszedł do wniosku, że guzek Aschoffa jest pochodzenia mięśniowego, a nie jest tworem łącznotkankowym, powstającym na podłożu uszkodzonej tkanki kolagenowej. Innym przykładem jest żywo omawiane schorzenie wirusowe — *myalgia epidemica Sylvest* (choroba bornholmska). Vivell i współprac. (1952) opracowali szczegółowo (klinicznie, wirusologicznie i anatomicopatologicznie) 3 przypadki zakażenia wirusem *Coxsackii*. Zapożyczyliśmy z tej pracy mikrofotografię mięśni szkieletowych (ryc. 22), ponieważ przypomina pod wieloma względami obrazu obserwowane w g. p. p. Wskazując na to nieobowiązujące podobieństwo, oczywiście nie mamy zamiaru wysnuwać w ten sposób przypuszczeń wirusowej etiologii. Chodzi nam raczej o wyrażenie myśli, że w etiopatogenezie g. p. p. stale jeszcze nieznaną czynnik etiologiczny wywołuje najwcześniejsze i głębokie, a tym samym — być może — najbardziej istotne zmiany w układzie mięśniowo-naczyniowym ustroju. W dalszym okresie pojawiają się (by wymienić tylko rysy najbardziej charakterystyczne), w ścisłym związku z procesem naczyniowym, zmiany stawowe, które tak przeważają w obrazie klinicznym schorzenia. Zmiany stawowo-naczyniowe kojarzą się z zaburzeniem w krążeniu obwodowym i jakkolwiek proces ten nie jest dokładnie znany, to jednak wydaje się nie ulegać wątpliwości, że jednym z jego elementów jest przekrwienie bierne prowadzące do rozległych odwapnień układu kostnego w g. p. p.

Docentowi Doktorowi Kazimierzowi Miętkiewskiemu wyrażamy serdeczne podziękowanie za pomoc w ocenie obrazów histopatologicznych.

OPISY PRZYPADKÓW

Przypadek 1. P. R., l. 30, prawnik. (L. dz. klin. 323/53).

Wywiad: w listopadzie 1952, po przebytej grypie ból prawej pięty uniemożliwiający chodzenie. Leczony szpitalnie z podejrzeniem zapalenia ścięgna Achillesa, później — z po-

dejrzeniem *ostitis fibrosa cystica* — bez poprawy. Sugestia Poradni Przeciwreumatycznej gruźlica kości piętowej. W lutym 1953 stwierdzono wyrosła kostne kości piętowej prawej, leczone zachowawczo ortopedycznie bez poprawy. OB — 83/107 Dolegliwości kończyn dolnych, a potem także kręgosłupa, nasilały się. Po kuracji penicylinowej (4.000.000 j.) brak poprawy. Choroby przebyte: maj 1952 — *appendectomy*, lipiec 1952 — *tonsillectomia*.

Stan przedmiotowy: budowa średnia, podściółka tłuszczowa skąpa. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mierna bolesność opukowa w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych; bolesność prawej pięty. Rozdęcie i zniekształcenie IV stawu śródrečno-palcowego ręki prawej. Objaw Lasègue'a lewostronnie — lekko dodatni. Radiologicznie — zatarcie szczeliny lewego stawu krzyżowo-biodrowego. OB — 53/81. W_a — ujemny.

Przypadek 2. M. A., l. 18, robotnik. (L. dz. klin. 5393/52).

Wywiad: w marcu 1952 bóle i obrzęki stawów nadgarstkowych, później stawów kolanowych. Szybkie postępowanie choroby mimo leczenia szpitalnego (stosowano salicylany). Dotąd nie chorował.

Stan przedmiotowy: budowa asteniczna, odżywienie niedostateczne. Narządy wewnętrzne bez zmian. Przykurcze w stawach kolanowych uniemożliwiające poruszanie się. Dużego stopnia zanik mięśniowy w obrębie kończyn dolnych. Zgrubienie i ograniczenie ruchomości w stawach palczkowych środkowych, śródrečno-palcowych, nadgarstkowych i skokowych. OB — 126/132, odczyn W_a — ujemny.

Przypadek 3. K. J., l. 42, rzemieślnik (L. dz. klin. 382/52).

Wywiad: w sierpniu 1951 r. bardzo silne bóle w stawie skokowym lewym, połączone z obrzękiem. Po salicylanach brak poprawy. Styczeń 1952: bóle i duży obrzęk stawów kolanowych, w związku z czym pracował z przerwami i leczył się ambulatoryjnie. Od kwietnia 1952 dalsze pogorszenie uniemożliwiające pracę. Dotąd nie chorował.

Stan przedmiotowy: budowa średnia, odżywienie dostateczne. Narządy wewnętrzne bez większych zmian o klinicznym znaczeniu. Duży obrzęk i obecność wolnego płynu w stawach kolanowych. Ograniczenie ruchomości i mierne obrzęki w stawach skokowych i nadgarstkowym lewym. OB — 128/138, odczyn W_a — ujemny.

Przypadek 4. M. E., l. 52, mistrz ceramiczny (L. dz. klin. 252/49).

Wywiad: w r. 1945 po kilkugodzinnym staniu w zimnej wodzie, ból i obrzęk stawów: skokowego prawego, kolanowego prawego, poniżej kolana lewego. W następnych miesiącach zapalenie objęło prawie wszystkie stawy kończyn. Leczony intensywnie trzykrotnie w szpitalu (salicylany, sole złota, fizykoterapia) i dwa razy balneoklimatycznie z pogorszeniem. Z powodu utrwalonych przykurczów niemal wszystkich stawów nie opuszcza łóżka od r. 1948.

Choroby przebyte: zimnica, dur plamisty, rzeżączka.

Stan przedmiotowy: budowa silna, pikniczna, odżywienie nadmierne. Narządy wewnętrzne bez zmian o klinicznym znaczeniu. Przykurcze prawie wszystkich stawów kończyn górnych i dolnych oraz duży zanik mięśni. Radiologicznie zanik szpar stawowych, silne odwapnienie kości. OB 95/128, odczyn W_a — ujemny.

Przypadek 5. E. S., l. 40, urzędnik (L. dz. klin. 2317/52).

Wywiad: w r. 1951 ból i obrzęk w stawach skokowych, nadgarstkowych i palczkowych dłoni. Leczony sanatoryjnie z pogorszeniem (obrzęki i nasilone bóle także w stawach kolanowych i łokciowych). Po salicylanach mała poprawa. Nie gorączkował.

Choroby przebyte: kilkakrotna angina, grypa.

Stan przedmiotowy: budowa asteniczna, odżywienie mierne. W obrębie narządów wewnętrznych istotnych odchyleń nie stwierdzono. Pogrubienie i ograniczenie ruchomości w stawach nadgarstkowych, palczkowych, kolanowych i skokowych, chory porusza się jednak dość swobodnie. Mierny zanik grzbietowych mięśni dłoni. OB — 81/121, odczyn W_a — ujemny.

Przypadek 6. N. J., l. 46, wdowa bez zawodu (L. dz. klin. 1052/52)

W y w i a d: w 1947 obrzęk i ból stawów paliczkowych lewej dłoni. W ciągu następnych dwóch lat mimo leczenia proces objął kolejno stawy skokowe, kolanowe oraz drobne stawy drugiej dłoni. Temperatura zawsze prawidłowa. Od roku nie chodzi.

Choroby przebyte: 1938 *appendectomy*, kilkakrotna kolka żółciowa bez żółtaczki. Nie rodziła, od 5 lat menopauza.

S t a n p r z e d m i o t o w y: budowa zbliżona do astenicznej, odżywienie średnie. Narządy wewnętrzne bez istotnych odchyśleń od stanu prawidłowego. Staw barkowy prawy nieco obrzękły; lekki obrzęk, bolesność uciskowa, ograniczenie ruchomości w zakresie stawów nadgarstkowych. Nieznaczny przykurcz oraz pogrubienie w obrębie stawów paliczkowych. Znaczny przykurcz i obrzęk stawów kolanowych. Zanik mięśni szczególnie silnie wyrażony w obrębie goleni. Radiologicznie zatarcie szpar stawowych w kolanach. Duże odwapnienia kości. OB — 77/113, odczyn W_a — ujemny.

P r z y p a d e k 7. F. H., l. 66, wdowa bez zawodu (L. dz. klin. 441/52).

W y w i a d: w r. 1946 bóle i obrzęki zrazu w stawach śródrečznopalcowych, nadgarstkowych, łokciowych; po upływie kilku miesięcy ten sam proces w obrębie stawów kończyn dolnych. Leczona ambulatoryjnie i dwukrotnie szpitalnie z niewielką i krótkotrwałą poprawą. Nie porusza się samodzielnie od roku.

Choroby przebyte: 1928 — *appendectomy*, 1935 — operacja ginekologiczna, 1951 — ropień płuca. Jeden raz rodziła, cztery poronienia. Od r. 1946 menopauza.

S t a n p r z e d m i o t o w y: budowa asteniczna, odżywienie niedostateczne. Stare zmiany pozapalne w lewym polu płucnym, objawy zwyrodnienia mięśnia sercowego. Poza tym w obrębie narządów wewnętrznych nie stwierdza się ważniejszych odchyśleń. Obrzęk i zgrubienie w stawach paliczkowych, śródrečznopalcowych, nadgarstkowych, łokciowych, skokowych i kolanowych. Duży przykurcz w stawach kolanowych, ograniczenie ruchomości w stawach skokowych, nadgarstkowych i łokciowych. Daleko posunięty zanik mięśni; radiologicznie wybitne odwapnienie kości, zatarcie szpar stawowych. OB — 110/140, odczyn W_a — ujemny.

P r z y p a d e k 8. B. R., l. 60, niezamężna (L. dz. klin. 1003/51). Przypadek nie odbiega obrazem klinicznym od przypadku 7, wobec tego rezygnujemy z jego dokładnego opisu.

С. Квасъневски, Б. Рашея и К. Ясинъски

МЫШЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРВИЧНО ХРОНИЧЕСКОМ РЕВМАТИЗМЕ

Содержание

Авторы подвергали гистологическому исследованию отрезки скелетных мышц бедра в 8 случаях первично хронического ревматизма. Возраст больных — от 21 до 60 лет, продолжительность болезни — от нескольких до 10 лет и более.

Авторами были найдены следующие изменения:

1. Мышцы. В ранних периодах болезни наблюдались изменения в структуре мышечных волокон: выступает стертость и затем полное исчезание поперечной полосатости, возрастает способность поглощения кислоты, увеличивается количество пикнотических ядер. В дальнейшем течении болезненного процесса дело доходит до полной стертости структуры, гоногенизации и окончательного распада ткани (очаги некроза, зернистые и аморфные). Обнаружена жировая природа описанных процессов перерождения. Этот процесс сопровождается очень слабой или же слабо выраженной воспалительной реакцией в виде фрагментации мышечных пучков при помощи фиброцитарных и гистиоцитарных элементов. Сравнительно редко встречались большие очаговые инфильтраты в *endoprysium* и *perymysium*. Согласно Бунину и сотруду. и Кляусону и сотруду.

нужно их оценивать как совсем нехарактерные для первично хронического ревматизма.

2. Сосуды. В ранних периодах болезни мы наблюдали отечность и пролиферацию интимы артериол. В далеко зашедших случаях заращающие изменения становятся все резче и могут довести до полного заращения артерий, что покрывается с наблюдениями Кестлера. Кроме того следует подчеркнуть согласно Трауту — характерные периваскулярные инфильтраты, распространяющиеся по направлению просвета сосуда и ведущие к диссоциации мышечной оболочки сосуда.

Заращающее воспаление артерий хорошо объясняет один радиологический симптом при первично хроническом ревматизме, а именно разрушение головки локтевой кости (Квасневски). Артериографические исследования выдвинули предположение, что это изменение, типа асептического некроза, является результатом недостаточного кровоснабжения вследствие заращающего воспаления артерий. Это предположение нашло подтверждение в исследованиях Комачковского и сотрудн. над кровонаполнением эпифизов локтевой и лучевой костей. Обнаруженные патологические изменения в скелетные мышцах являются повидимому первичными изменениями в первично хроническом ревматизме.

Полученная гистологическая картина первично хронического ревматизма с дегенеративными изменениями волокон и фрагментация их благодаря мелким фиброцитарным и гистиоцитарным инфильтратам — показывают некоторую аналогию с картиной мышц, поврежденных инфекцией организма вирусом Корсака.

S. Kwaśniewski, B. Raszeja and K. Jasiński

MUSCULO-VASCULAR LESIONS IN THE RHEUMATOID ARTHRITIS

Summary

We examined histologically the specimens of skeletal muscles of the thigh in 8 cases of rheumatoid arthritis. The age of the patients was 21-60 years; the time of duration of the disease from several months to several years. The following lesions were ascertained:

1. Muscles. In early stages of the disease we observed the changes in the structure of muscular fibers: decrease and then complete atrophy of the transverse striated structure, increase of acidophilism as well as of the number of pyknotic nuclei. With the continuation of the disease a complete disappearance of the tissular structure takes place, followed by its homogenization and final destruction (necrotic, granular and formless foci). The fatty nature of the described degenerative lesions has been shown. The above process is accompanied by a very weak, or slightly manifested inflammatory reaction in the form of fragmentation of muscle bundles by fibrocytic and histiocytic elements. We have ascertained comparatively rarely big focal infiltrations in endo- and perimysium. They must be estimated after Bunim and collaborators and Clawson and collaborators — as completely uncharacteristic signs for the rheumatoid arthritis.

2. Vessels. In the early stages of the disease we observed edema and proliferation of the intima of the arterioles. In the far advanced cases the obliterating lesions become more and more pronounced, and they may lead to a complete obliteration of arteries, what corresponds to Kestler's observations. Besides there should be emphasized after Traut the characteristic perivascular infiltrations spreading in the direction of the vascular lumen, leading to the dissociation of the muscular coat of the vessels.

Thromboangiitis obliterans explains adequately a certain radiological sign in the rheumatoid arthritis, consisting in the destruction of the head of the ulna (Kwaśniewski). Arte-

riographic examinations have led to a hypothesis that this lesion, of a type of aseptic necrosis, is a result of inadequate blood supply in consequence of thromboangiitis obliterans.

The mentioned hypothesis was confirmed by the investigations of Kołaczkowski and collaborators on the blood supply in the bases of the ulna and radius. The described above pathological lesions in the skeletal muscles seem to be the primary lesions in rheumatoid arthritis.

The obtained histological picture of rheumatoid arthritis with degenerative lesions of the muscular fibers and their fragmentation by minute fibrocytic and histiocytic infiltrations shows some analogy with the picture of muscles damaged by infection of the organism with Coxsackii virus.

PISMIENNICTWO

1. Bunim J. J., Sokoloff L., Bien E. J., Wilens S. L., Ziff M., Ewen C.: Ann. of the Rheumatic Diseases vol. 8, nr 4, str. 306, 1949. — 2. Bunim J. J., Ewen C., Sokoloff L., Wilens S. L.: Amer. J. Med. Science 219, 174, 1950. — 3. Copeman W. S. C.: Textbook the Rheumatic Diseases, Edinburgh 1948. — 4. Corning H.-K.: Lehrbuch der Topograph. Anatomie, str. 690—691, 1939. — 5. Cruickshank B.: J. Path. Bact. 64, 31, 1952 (streszcz.: Ann. of Rheumatic Diseases: vol. XI, nr 3, 1952. — 6. Fletscher E.: Medical Disorders of the Locomotor System, Edinburgh 1948. — 7. Galli T., Morrin F.: Rev. Rheum. 12, 59, 1951, (streszcz.: Ann. of Rheum. Diseases vol. 10, nr 4, 1951). — 8. Gestenberg i Skomarowska: Archiw Patologii 11, nr 2, 1950. — 9. Habuda W.: Pol. Arch. Med. Wewn. tom XXII, z. 1a, 1952. — 10. Hausmanowa I.: Niektóre zespoły neurologiczne w gościecu pierwotnie przewlekłym P. Z. W. L. 1951. — 11. Horwitz M.: Ann. of the Rheumatic Diseases vol. 8, nr 4, 1949. — 12. Kellgren J. H.: Brit. Med. Journal nr 4768, str. 1093 i nr 4769, str. 1152, 1952. — 13. Kersley E. D.: Brit. Med. Journal 2, 942, 1948. — 14. Kestler O. C.: Ann. of the Rheumatic Diseases vol. 8, nr 1, 1949. — Kołaczkowski J., Rutkowski P.: Unaczynienie dalszych nasad kości przedramienia. Referat wygł. 27. I. 1953 na zebraniu Oddz. Pozn. Pol. Tow. Anatomiczn. — 16. Kwaśniewski S.: Pol. Arch. Med. Wewn. tom. XXII, nr 1a, 1952. — 17. Lethié M., Aikens: A. M. A. Archives of Pathology vol. 53, nr 6, 1952. — 18. Meller: Am. J. Phys. Med. 31, 67, 1952, streszcz. Ann. of the Rheum. Disease, vol. 11, nr 4, 1952. — 19. Morrison L. R., Short C. L., Ludwig A. O., Schwab R. S.: The Am. J. of the Med. Science, vol. 214, nr 33, 1947. — 20. Murphy G. E.: The Journ. of Exper. Medicine, vol. 95, nr 3, str. 312, 1952. — 21. Reicher E.: Współczesne zagadnienia gościeca P. Z. W. L. W-wa 1951. — 22. Schoen R.: Deutsche med. Wschr. nr 17, str. 558, 1952. — 23. Sokoloff L., Wilens S. L., Bunim J. J.: Am. J. Path. 27, 157, 1951. — 24. Sokolowski A.: Pol. Arch. Med. Wewn. tom XXII, zeszyt 1a, 1952. — 25. Traut E. F., Campione K. M.: Archiv. intern. Med. 89, str. 924, 1952. — 26. Vivell O., Gaedeke R., Roland D., Sivers K.: Deutsche Med. Wschr. nr 33/34, str. 983, 1952.

Wpłynęło 30. VIII, 1953.

Adres autora: Poznań, ul. Długa 1/2 (I Kl. Chor. Wewn. A. M.)

Papier druk. sat. V kl. 70×100, 60 g. — Zam. 218. 9. III. 54 r. — M-5-16580
Podpisano do druku 6. III. 54 r. — Nakład 70 egz.

Krakowskie Zakłady Graficzne, Zakład Nr 6. — Kraków, ul. E. Orzeszkowej 7.